Aus der Medizinischen Universitäts- und Poliklinik Tübingen
Vorstand: Prof. Dr. F. Koch.

Untersuchungen zur elektrokardiographischen Darstellung des Vorhofes beim Menschen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
MAX FINCKH
Tübingen/Stuttgart

1937

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Usadel.

Referent: Priv.-Doz. Dr. C. Ernst.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nach den drei klassischen Ableitungen von den Extremitäten aus nach Einthoven zerfällt das normale Elektrokardiogramm des Menschen in sechs Hauptteile, für die Einthoven [1]) die Bezeichnung P, Q, R, S, T U einführte. Bisher hat sich nun das Studium ganz überwiegend dem Q-R-S-Komplex und der Nachschwankung T zugewandt. Erst in allerletzter Zeit gewann auch die Vorhofschwankung P vermehrtes Interesse.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich nun ausschließlich mit der Vorhofschwankung P. Und zwar ist die Aufgabe dieser Arbeit in dem Ziel zu sehen, mit Hilfe einer größeren Zahl örtlicher Ableitungen die Vorhofschwankung P bei Gesunden und solchen Herzkranken darzustellen, bei denen entsprechend der Veränderung der Herzdynamik auch eine Veränderung von P zu erwarten ist, nämlich bei Kranken mit Mitralfehlern. Die Untersuchungen gründen sich einmal auf die Tatsache, daß P schon im Extremitäten - Elektrokardiogramm sich nicht immer monophasisch darstellt und ferner aus der Beobachtung, daß bei Mitralfehlern das P überraschenderweise in einem Großteil der Fälle sich nicht von dem P des Herzgesunden unterscheidet. Wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß bei den üblichen Extremitäten-Ableitungen lediglich die Ableitung 2, deren Richtung etwa parallel zur Herzlängsachse verläuft, für die Darstellung von P günstiger Ableitungsbedingungen bietet, liegt der Versuch nahe, mit Hilfe sog. örtlicher Ableitungen mit verschiedener Lage der Ableitungsstellen zur Herzachse in der Beurteilung von P weiterzukommen.

Betrachten wir zunächst das P des Extremitäten-Elektrokardiogramms. Ueber Form, Höhe und Ablauf der P-Zacke im normalen Extremitäten-Elektrokardiogramm sind uns folgende Einzelheiten bekannt. Nach Weber [2]) hat P bei der üblichen Filmgeschwindigkeit eine Höhe von 1 bis 2,5 mm, was einem manifesten Wert von 0,1—0,2 Millivolt entspricht, und eine Dauer bis zu 0,1 Sekunden. Der abgerundete oder spitze Gipfel von P zeigt nicht selten eine oder auch mehrere kleine, sattelförmige Einsenkungen. Die normale P-Zacke ist hierbei nie rein negativ. In Ableitung II ist P entsprechend der Lage dieser Ableitung zur

Herzachse am besten ausgebildet. Bei Hypertrophie und Dilatation eines Vorhofes, wie z. B. bei Mitralstenose, bei der der linke Vorhof zum Teil erheblich vergrößert ist, findet man in der Mehrzahl eine ausgesprochene Spaltung der P-Zacke, sehr oft auch eine erhebliche Vergrößerung derselben in Ableitung II bis zu 0,5 Millivolt Spannung und eine Verlängerung ihrer Dauer auf über 0,1 Sekunden. Das Elektrokardiogramm kann also auf eine langsamere Erregungsausbreitung und auf Grund dieses Befundes unter Umständen somit auf eine Veränderung des Vorhofes als deren Ursache hinweisen, wobei über die Art der Veränderung, ob Hypertrophie oder Dilatation, noch darüber, ob rechter oder linker Vorhof oder beide Vorhöfe beteiligt sind, nichts gesagt werden kann. Dreßler [3]) beschreibt P als eine flache Welle, die in Ableitung II normalerweise eine Dauer bis zu 0,1 Sekunden hat und dann zur Nullinie oder unter diese etwas hinabsinkt. In Ableitung III kann P fehlen oder negativ sein. Die Darstellung der hypertrophischen und dilatierten Vorhöfe deckt sich mit jener von Weber. Er räumt hierbei ein, daß Spaltungen auch bei normalen Fällen vorkommen und schreibt, daß nur die Vergrößerung als charakteristisches Merkmal der Vorhof-Hypertrophie im Extremitäten-Elektrokardiogramm angesehen werden darf. Nach Wenckebach und Winterberg [4]) bildet die P-Zacke bald eine abgerundete Kuppe, bald eine mehr spitze Erhebung und trägt bald einen, bald zwei oder auch mehr miteinander verschmolzene oder voneinander getrennte, gleich oder ungleich hohe Gipfel. Die Vorhofzacke kann auch diphasisch sein, wobei der erste Gipfel meist nach oben, der zweite unmittelbar anschließend nach unten gerichtet ist. Ferner beschreiben Wenckebach und Winterberg noch eine durch ein Intervall getrennte „Zweite Phase", die allerdings selten zum Ausdruck kommt, weil sie an sich niedrig, gewöhnlich vom Kammer-Komplex überdeckt wird. Die Strecke PR bzw. PQ verläuft gewöhnlich horizontal isoelektrisch oder leicht in flachem Bogen nach unten, seltener nach oben aus. W. Trendelenburg [5]) führt Mackenzie [6]), Boden [7]) und von Boros [8]) an, wobei Mackenzie die Vergrößerung von P ebenfalls schon beobachtete. Die Aeußerungen Bodens gehen in derselben Richtung. V. Boros findet die P-Schwankung infolge intraaurikulärer Leitungsstörungen doppel-gipfelig, auch diphasische Formen beobachtet er. Als Zusammenfassung der verschiedenen

Darlegungen ergibt sich: P stellt sich dar als eine flache oder auch spitz verlaufende Erhebung von angegebener Höhe und Breite, die schon normalerweise Aufspaltungen verschiedener Art und Zahl zeigt. Bei Hypertrophie und Dilatation des Vorhofes findet man häufig im Elektrokardiogramm eine Verbreiterung, Vergrößerung in der Höhe und starke Aufspaltungen von P.

Daß Spaltungen der Vorhofzacke nichts Pathologisches sein müssen, ist, seit dieses Lewis und Gilder [9]) (1912) bei Herzgesunden beschrieben haben, bekannt. Ritchin [10]) und v. Hoeßlin [11]) weisen dasselbe beim Vagusdruckversuch nach. Bei Durchsicht des großen Kurvenmaterials von Herzgesunden der Tübinger Medizinischen Klinik aus der letzten Zeit findet man nun häufig Spaltungen der Vorhofzacke. Wesentlich häufiger und besonders deutlicher und ausgebildeter trifft man jedoch diese Spaltungen bei Vorhof-Hypertrophie an in der Folge z. B. einer Mitralstenose oder Insuffizienz.

Die Deutung der Vorhofspaltung ist nicht völlig einheitlich. Eyster und Menk [12]) haben nun wahrscheinlich machen können, daß eine sinoauriculäre Ueberleitungszeit ($^1/_5$ bis $^1/_3$ der a-v-Zeit) besteht. Sie sind daher der Ansicht, daß die erste Welle einer geteilten Vorhofzacke die Sinuserregung andeutet. Wieder andere Autoren deuten eine Aufspaltung von P als Vorhofinitiale und Vorhof-Finalzacke. So H. Straub [13]), der zum ersten Male eine Verdoppelung von P am Froschherzen festgestellt hat und Bakker [14]), der dieselben Erscheinungen an Aal- und Schildkrötenherzen beobachtete. Fr. M. Groedel [15]) vertritt die Ansicht, daß die Verdoppelung einer Vorhofzacke auf eine Längsdissoziation der Vorhöfe zurückzuführen ist und will den Begriff der Verdoppelung von dem der Spaltung wohl getrennt wissen. Der Unterschied dürfte nach heutiger Auffassung nur ein gradmäßiger sein. Die Spaltung deutet dieser Autor mit der Tatsache der schon physiologisch vorhandenen ungleichzeitigen Kontraktionen der beiden Vorhöfe, wie dies Fredericq [16]) beschrieb. Nach F. kann der linke Vorhof normalerweise bis zu $^1/_{10}$ Sekunden später als der rechte Vorhof in Aktion treten. Dieselbe Erklärung gibt wie Trendelenburg [5]) für die normalerweise vorkommende zweigipfelige Form der P-Schwankung. Er ist der Ansicht, daß wahrscheinlich in dem ersten Gipfel (P_1) die Tätigkeit des rechten Vorhofes, im

zweiten Gipfel die des linken zum Ausdruck kommt. Trendelenburg führt als Wahrscheinlichkeitsbeweis Vorhof-Druckkurven von Piper und Schulz[17]) an, die an gegebener Stelle eine leichte Einsenkung zeigen, ferner die Untersuchung von Bachmann[18]), daß der rechte Vorhof sich früher zusammenziehe als der linke. Weiterhin nimmt T. an, daß nicht allein das monophasische oder auch gespaltene P die elektrischen Vorgänge im Vorhof darstelle, sondern daß eben eine für gewöhnlich nicht sichtbare zweite Phase dazugehöre. Diese fällt gewöhnlich in die Zeit von Q R S und kommt, da sie an sich schwach ist, nicht zum Ausdruck (siehe Wenckebach und Winterberg). Für diese Erklärung spricht einmal die Arbeit von Bauer[19]), der eine zweite Phase als Nachschwankung von P bei einem Fall von partiellem Herzblock beschreibt, zum anderen aber auch die Tatsache, daß man schon bei gewöhnlichen Extremitäten-Elektrokardiogrammen das P Q-Intervall von der Nullinie abweichen sieht, sowohl nach unten als auch nach oben, somit also kein isoelektrischer Zustand besteht. Condorelli[20]) und Laufer[21]) haben die Ableitungsstellen so getroffen, daß sie die Aktionsströme beider Vorhöfe weitgehend getrennt registriert haben, und kamen zu dem Resultat, daß Formveränderungen, d. h. Spaltungen und Verbreiterungen der Vorhofzacke im Elektrokardiogramm bei gewöhnlicher Extremitäten-Ableitung auf eine interauriculäre Reizleistungsstörung zurückzuführen sind. Dabei kann sowohl der rechte als auch der linke Vorhof später aktiviert werden. Auch eine in solchen Fällen bestehende Verlängerung des P Q-Intervalls ist mit diesen Störungen in Zusammenhang zu bringen.

Versuche dieser Art, mit Hilfe örtlicher Ableitungen bessere Kurven, d. h. einmal zitterfreiere, dann aber auch aufschlußreichere zu finden, sind schon früher gemacht worden. Schon 1910 bediente sich Lewis[22]) solcher örtlicher Ableitungen. Schellong[23]) hat diese Ableitungen, die mit Metallplättchen-Elektroden ausgeführt wurden, nachuntersucht. Gewisse Vorzüge waren offensichtlich. Infolge Wegfalls extrakordialer Einflüsse wird P und T deutlicher und auch größer. H. Straub[24]) empfahl, um störende Skelett-Muskelströme auszuschalten, polarisierbare Nadel-Elektroden zu wählen in Gestalt gewöhnlicher Stahlnadeln, eine Methode, die nach Rothberger[25]) von Robinson und Auer erstmalig angewandt wurde. Roscher[26]) benützte die

von Straub angegebenen Nadel-Elektroden und leitet in verschiedenen Richtungen von der vorderen Brustwand ab. Roscher kam dabei zu dem Resultat, daß P am besten bei Ableitungen, die in der Richtung der Herz-Längsachse liegen, ausgeprägt sei. Ferner in Ableitungen senkrecht zur Herzlängsachse. Im letzteren Falle stelle sich P dann meist diphasisch dar. Als Hauptvorzug gibt R. weitgehende Ausschaltung extrakardialer, zu Saitenunruhe führender Einflüsse und damit eine bessere Wiedergabe sämtlicher Zacken, insbesondere der P-Zacke an.

Die angegebenenen Vorteile der Ausschaltung extrakardialer Ströme, um zitterfreie Kurven zu gewinnen, spielt heute nicht mehr diese Rolle, da jetzt mit Verstärkerapparaten gearbeitet wird und diese ohne Stromentnahme und unabhängig vom Widerstand im Ableitungskreis arbeiten.

In neuester Zeit hat nun W. Trendelenburg [5]) sich eingehend mit der Vorhofdarstellung befaßt. Trendelenburg benutzt als Elektroden Metallplättchen von 3 cm Durchmesser, bzw. zu besonderen Zwecken solche von 8—10 mm Durchmesser. Nach seinen Untersuchungen ergeben sich auf diese Weise für die verschiedenen Zacken des Elektrokardiogramms optimale Ableitungsstellen. So hat sich nach Trendelenburg u. a. für die Darstellung des maximal aufgespaltenen P die Brustwandrückenableitung als besonders günstig erwiesen, bevorzugt in der Richtung von der linken Kammerbasis zum 11. Brustwirbeldornfortsatz. Es treten hierbei für P deutlich vier Einzelschwankungen auf, deren Gesamtdauer etwa der Dauer von P bei der Ableitung 2 nach Einthoven entspricht. Nach seinen Ergebnissen eignet sich auch die Ableitung vom Acromion zur Kammerbasis besonders gut für die Darstellung des Vorhofes.

Es muß nun hier auch die sog. unipolare Ableitung erwähnt werden. Darunter versteht man eine Ableitung, bei der die Potentialschwankung an einer Elektrode klein ist, am besten völlig fehlt. Diese Elektrode wird indifferente Elektrode genannt. An der anderen, der differenten Elektrode, sollen auf diese Weise die darunter sich abspielenden elektrischen Vorgänge weitgehend isoliert erfaßt werden können. Wie Untersuchungen ergeben haben, entspricht z. B. der rechte Arm für diesen Zweck weitgehend diesen Forderungen, besonders nach den jüngsten Untersuchungen des Kerckhoff-Instituts ist der Wahl des rechten Armes als Stelle geringer Potential-

schwankung der Vorzug zu geben. Groedel[27]) verwendet als indifferente Elektrode neben dem rechten Arm auch die Stirne. Eine andere unipolare Ableitungsform hat Wilson[28]) angegeben. Er schließt die drei Einthovenschen Ableitungsstellen zu einem „central terminal" zusammen und schafft so eine Elektrode von geringem Potential.

Ziel und Aufgabe dieser Arbeit ist nun, wie schon betont, in der Bemühung zu sehen, andere Ableitungen als die gebräuchlichen Extremitätenableitungen nach Einthoven zu finden, die in größerem Umfang als bisher Einzelheiten in Form und Größe der P-Zacke zeigen und so darüber hinaus auch die Diagnose einer Vorhofveränderung bei Mitralfehlern ermöglichen. Besonderer Wert wurde bei den Untersuchungen darauf gelegt, solchen Ableitungsstellen den Vorzug zu geben, die bei täglicher Benützung leicht und bequem auszuführen sind.

Im einzelnen gehen wir nun folgendermaßen vor: Nach der klinischen Untersuchung und nach Abnehmen des gebräuchlichen Einthovenschen Extremitäten-Elektrakardiogrammes werden andere Ableitungsstellen gewählt, hiebei wird entsprechend der Einthovenschen Ableitungen geschaltet, d. h. rechts geht vor links, oben vor unten, vorn vor hinten.

Als Ableitungsform II nehmen wir eine Ableitung von der rechten zur linken Achselhöhle. Die Elektroden werden in der mittleren Axillarlinie direkt unter der Haargrenze aufgesetzt. Obwohl diese Ableitungsform weder parallel zur Herzlängs- noch zur Herzquerachse geht, wird sie wegen ihrer eindeutigen und leicht zu verwendenden Lage versuchsweise durchgeführt.

Bei der Ableitungsform III wird vom linken Acromion zum rechten unteren Thoraxrand in der vorderen Axillarlinie abgeleitet. Diese Ableitung verfolgt den Zweck, ungefähr die Richtung der Herzquerachse zu bekommen.

Als Modifikation dieser Ableitung wählen wir die Ableitungsform IV, die vom linken Acromion zum 4. Intercostalraum links direkt neben dem Sternum führt. Diese Ableitung entspricht bewußt nicht genau der angeführten Schaltregel.

Die Ableitungsform V geht von der Brustwand vom 4. Intercostalraum links neben dem Sternum nach

hinten zu einem Punkt direkt paravertebral in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes. Damit wird auch eine Brustwandrückenableitung angewandt, da solche nach Trendelenburg für P besonders aufschlußreich sein sollen.

Die Ableitungsform VI stellt nun lediglich eine geringfügige Modifikation der vorherigen Ableitung dar, mit der Besonderheit, daß hiebei vom 3. Intercostalraum aus abgeleitet wird.

Die Ableitungsform VII verläuft vom rechten Arm zum 3. Intercostalraum links direkt neben dem Sternum. Hiermit wird eine unipolare Ableitung angewandt, die mit der Wahl des 3. Intercostalraumes mit dieser Ableitungsstelle beide Vorhöfe erfaßt.

Bei der Ableitungsform VIII wird vom rechten Arm zu einem Punkt abgeleitet, der in Höhe des Prozessus xiphoideus rechts 2—3 cm neben der Mittellinie liegt. Es ist hiermit eine Stelle über dem rechten Vorhof gewählt in der Absicht, die von dort ausgehenden Potentialdifferenzen in erhöhtem Maße zu erfassen.

Alle diese Ableitungen sind mit dem fahrbaren Siemenschen Spannungs-Elektrokardiographen geschrieben. Bei den einzelnen Versuchen werden zunächst nach bequemer Lagerung des Kranken die Hautstellen, auf die die Elektroden zu liegen kommen, mit Aether entfettet. Bei dem Extremitäten-Elektrokardiogramm benützen wir die üblichen Silberelektroden in der Größe von 18/3,5 cm, wobei Wert darauf gelegt wird, daß diese am Arm dicht über dem Handgelenk dem Radius aufliegen, am Bein der inneren Tibiakante. Die übrigen aufgeklebten Elektroden bestehen aus Kupfermetallplättchen mit einem Durchmesser von 3 cm. Die Plättchen sind mit Flanelltuch belegt und werden vor dem Anlegen gut mit konzentrierter Kochsalzlösung angefeuchtet und dann mit Leukoplast am Körper befestigt.

Das so gewonnene Kurvenmaterial zeigt schon bei oberflächlicher Betrachtung folgende Eigenarten:

Einmal sehen wir bei verschiedenen Partialableitungen stärker aufgespaltene Vorhofschwankungen als im Einthovenschen Extremitäten-Elektrokardiogramm, wobei sich P vielfach als diphasisch erweist. Weiterhin fällt auf, daß P in bestimmten Ableitungen und zwar in den Brustwandrückenableitungen sich

in Form sehr niedriger und somit schwer zu verwertender Ausschläge darstellt, wobei R und S sehr groß sind. Diese Eigentümlichkeit ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß man bei diesen herznahen Ableitungen infolge des hohen Potentials gezwungen ist, niedere Empfindlichkeitsstufen zu wählen. Tatsächlich ist die absolute meßbare, in Millivolt ausgedrückte Höhe von P nicht kleiner in diesen Ableitungen als in den übrigen. Die Registrierung bringt den Nachteil mit sich, daß P bezüglich Höhe und Zahl der Zacken sehr fein differentiert ist und dadurch die Auswertung sich schwieriger gestaltet. Feinste Abweichungen von der isoelektrischen Linie konnten bei der Auswertung der vorliegenden Kurven oft nur nach sehr genauer vergleichender Auswertung der a-v-Strecke als P-Zacke erkannt werden.

Zur genauen Bewertung der geschriebenen Kurven habe ich sie von klinischen Gesichtspunkten aus in vier Gruppen geordnet. In der ersten Gruppe sind die Elektrokardiogramme der klinisch einwandfrei Herzgesunden zusammengefaßt. Es sind dies zum großen Teil Elektrokardiogramme von Arbeitsdienstmännern, die wegen Scharlachverdacht isoliert waren. Die 2. Gruppe erfaßt Elektrokardiogramme solcher Kranken, bei denen klinisch starker Verdacht auf ein Mitralvitium bestand auf Grund der Beobachtung eines betonten 2. Pulmonaltones und eines systolischen resp. diastolischen Geräusches an der Spitze. Die 3. Gruppe zeigt die Elektrokardiogramme der kompensierten Mitralfehler, die röntgenologisch eine Mitralkonfiguration ergaben. Die 4. Gruppe umfaßt Fälle von Mitralfehlern, die zum großen Teil dekompensiert sind, z. T. wenigstens im Extremitäten-Elektrokardiogramm eine Vorhof-Hypertrophie ergeben.

Bei der Auswertung ist Höhe und Dauer von P und die a-v-Zeit zahlenmäßig erfaßt, im übrigen ist die Zackenzahl und Knotung von P angegeben, ob dasselbe monophasisch, diphasisch oder mehrphasisch ist. Die Höhe ist im zehnfachen Wert der errechneten Millivoltzahl, die Dauer und a-v-Zeit in Sekunden angegeben.

Gruppe I.

1. Fall: J. G., geb. 19. 6. 1917.
Klinische Diagnose: Scharlachverdacht.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ableitung 1: Dauer 0,10, Höhe 1,1, a-v-Zeit 0,18, monophasisches P.
Ableitung 2: Dauer 0,09, Höhe 1,4, a-v-Zeit 0,18, positives P mit 2 Zacken, 2. Zacke höher.
Ableitung 3: Dauer unter 0,09, Höhe unter 1,1, P einzackig negativ.
Ableitungsform II: Dauer 0,1, Höhe unter 1,1, a-v-Zeit 0,16, positives P mit einer Knotung.
Ableitungsform III: Dauer 0,09, Höhe 1,3, a-v-Zeit 0,18, P diphasisch mit 4 Zacken, 1. Zacke positiv, 2. Zacke negativ, 3. Zacke pos., 4. Zacke neg.
Ableitungsform IV: Dauer 0,09, Höhe 1,1, a-v-Zeit 0,16, P positiv, 2 Zacken, 2. Zacke höher.
Ableitungsform V: Dauer 0,075, Höhe 1,8, a-v-Zeit 0,15, P negativ, 2 Zacken.
Ableitungsform VI: Dauer 0,08 Höhe 1,1, a-v-Zeit 0,15, P diphasisch, 3 Zacken, 1. u. 2. Zacke negativ, 3. Zacke positiv.
Ableitungsform VII: Dauer 0,09, Höhe 1,0, a-v-Zeit 0,16, P positiv, 3 Zacken, 2. Zacke am höchsten.
AbleitungsformVIII: Dauer 0,1, Höhe 1,0, a-v-Zeit 0,16, P positiv, 2 Zacken, 1. Zacke höher.

In der weiteren Auswertung sind folgende Abkürzungen gewählt:
Ab. = Ableitung
Ablf. = Ableitungsform, D = Dauer, H = Höhe, a-v-Z. = a-v-Zeit, p = positiv, n = negativ, dph. = diphasisch, Z = Zacke, K = Knotung, h = höher bzw. am höchsten.

2. Fall: L. N., geb. 13. 12. 1915.
Klinische Diagnose: Scharlachverdacht.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0.08, H 0,9, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,08, H 1,6, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,09, H 1,5, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,09, H unter 1,0, 2 Z. p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. III: D 0,09, H 1,1, 2 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,09, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,09, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VI: D 0,09, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf.VIII: D 0,09, H 1,5, 2 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.

3. Fall: K. E., geb. 14. 9. 1903.
Klinische Diagnose: Scharlachverdacht,
Diagnose des Extremitäten-Ekg: o. B.

Ab. 1: D 0,06, H 1,2, 1 Z, a-v-Z. 0,13.
Ab. 2: D 0,09, H 2,3, Z p, 1 K, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,07, H 1,5, 2 Z p, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,06, H 1,5, 1 Z p, 1 K, a-v-Z. 0,13.
Ablf. III: D 0,08, H 1,6, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: isoelektrisch.

Ablf. V: D 0,075, H 2,1, P diph., 3 Z, 1 Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VI: D 0,075, H 2,0, 3 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,075, H unter 1,0 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,09, H 1,1, 2 Z p, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.

4. Fall: Ch. Sch., geb. 12. 7. 1909.
Klinische Diagnose: Scharlachverdacht.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,05, H 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,11.
Ab. 2: D 0,08, H 2,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,12.
Ab. 3: D 0,08, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. II: D 0,08, H 1,7, 2 Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. III: D 0,06, H 1,1, 1 Z p, 1 K, a-v-Z. 0,12.
Ablf. VI: D 0,08, H 2,6, P diph., 4 Z, 1.—2. Z n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. V: D 0,06, H 2,1, 1 Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VI: D 0,08, H 2,6, P diph., 4 Z, 1.—2. n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,6, 3 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,1, 3 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.

5. Fall: Th. Gr., geb. 17. 7. 1908.
Klinische Diagnose: Schreibkrampf.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,08, H unter 1,0, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 1,15.
Ab. 2: D 0,08, H 1,2, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,07, H unter 1,0, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,07, H unter 1,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,0, 2 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,06, H 1,0, 1 Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,08, H unter 1,0, P diph., 2 Z, 1. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,07, H 1,0, 3 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,1, 2 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.

Ueberblickt man diese wenigen Kurven Herzgesunder, so sieht man wiederum bestätigt, daß die 2. Extremitäten-Ableitung nach Einthoven sowohl was Dauer und Höhe anbelangt, als auch in der Aufspaltung die aufschlußreichste der 3 Extremitäten-Ableitungen ist. Und zwar ist P in 4 Fällen aufgespalten und erweist sich stets als zweigipflig. Nach W. Trendelenburg[5]) stellt diese Form der P-Zacke die Regel bei einem Herzgesunden dar. Er nimmt an, daß in dem 1. Gipfel (P I) die Tätigkeit des rechten Vorhofes, im 2. Gipfel (P II) die des linken zum Ausdruck kommt. Die Ableitungsform II von der rechten zur linken Achselhöhle weist nur in einem Fall mehr Zacken auf als die 2. Extremitäten-Ableitung, ist außerdem nie diphasisch. Auch die Ableitungsform IV vom 4. Intercostalraum links parasternal zum linken Acromion ist in sämtlichen

Fällen der Einthovenschen 2. Ableitung unterlegen. Die übrigen Ableitungsformen ergeben nun P verschiedentlich teils aufgespaltener, teils diphasisch. Ableitungsform VII ist dreimal zackenreicher, zweimal gleich stark aufgespalten wie Ableitung II nach Einthoven, dabei stets positiv. Die konstanten Resultate hinsichtlich zahlenmäßiger Aufspaltung und Diphasie ergeben die Ableitungsformen V und VI, also alles Ableitungen von der Brustwand zum Rücken. Solche diphasische Bilder muß man hierbei nach Trendelenburg[5]) erwarten, da man etwa in der elektrischen Querachse ableitet. Auch in Ableitungsform III ist P teilweise diphasisch.

Gruppe II.

1. Fall: E. H., geb. 28. 7. 1907.
Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz (kompensierte).
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,09, H 1,1, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,09, H 1,8, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 3: D 0,06, H unter 1,0, 2 Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. II: D 0,1, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: isoelektrisch.
Ablf. IV: D 0,07, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,06, H 1,9, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VI: D 0,06, H 1,9, 2 Z n, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VII: D 0,1 H 1,3, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VIII: D 0,09, H 1,1, 3 Z p, 1. Z h, P Q vertieft, a-v-Z. 0,14.

2. Fall: A. K., geb. 13. 10. 1903.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz?
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Sinustachykardie.

Ab. 1: isoelektrisch.
Ab. 2: D 0,08, H 1,6, 1 Z, 1 K, P Q vertieft, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,08, H 1,4, 1 Z p., a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: isoelektrisch.
Ablf. III: D 0,08, H 1,4, 1 Z, 1 K, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,0, 2 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,06, H 1,5, 2 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,07, H 1,3, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VII: isoelektrisch.
Ablf. VIII: D 1,1, H. 1,4, 1 Z p, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.

3. Fall: F. Sch., geb. 7. 6. 1906.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralstenose?
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,07, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,09, H 1,1, 2 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,09, H 1,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,06, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,11.

Ablf. III: D 0,09, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z h, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,09, H 1,1, 2 Z, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,07, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. VI: D 0,08, H 1,3, 2 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,3, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VIII: D 0,09, H 1,4, 3 Z p, 1. Z h, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.

4. Fall: F. L., geb. 4. 11. 1913.
Klinische Diagnose: Polyarthritis rheumatica acuta.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,075, H 2,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,1, H 2,0, 3 Z p, 3. Z h, a-v-Z. 0,17.
Ab. 3: D 0,09, H 1,5, 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,06, H 1,2, 2 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,08, H 1,2, P diph.. 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,3, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,05, H 1,2, 1 Z, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VI: D 0,05, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VII: isoelektrisch.
Ablf. VIII: D 0,1, H unter 1,5, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.

5. Fall: M. S., geb. 8. 11. 1897.
Klinische Diagnose: Neurofibromatosis, Verdacht auf Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,08, H 1,4, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,08, H 1,8, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,06, H 1,1, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. II: D 0,06, H 1,1, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,09, H 2,3, P diph., 1. Z n, 2. Z p, h, 3. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,07, H unter 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,08, H 1,6, P diph., 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,08, H 1,6, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,075, H 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,07, H 2,0, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.

Auch in dieser Gruppe wird die II. Einthovensche Ableitung von keiner der Partialformen hinsichtlich der zahlenmäßigen Werte, was Dauer und Höhe betrifft, übertroffen. Ableitungsform II ist auch hier wenig differenziert und ohne Besonderheiten. Durch eine sehr konstante Diphasie und Zackenreichtum ist die Ableitungsform III ausgezeichnet. In der Ableitungsform IV ist P zum Teil aufgespaltener als in der 2. Extremitätenableitung, jedoch in keinem Fall diphasisch wie auch in Gruppe I. Die Ableitungsform VII bietet in einem Fall ein diphasisches Bild. Für die übrigen Formen gilt dasselbe wie in Gruppe I.

Gruppe III.

1. Fall: E. B., geb. 29. 5. 1916.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz + Stenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,09, H 1,3, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,08, H 1,8, 2 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: isoelektrisch.
Ablf. II: D 0,08, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. III: D 0,08, H unter 1,0, 2 Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,1, P diph., 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,06, H 2,0, 2 Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,07, H 2,0, P diph., 1.—2. Z n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,8, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,5, 1 K, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.

2. Fall: K. R., geb. 1. 4. 1917.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz, paranephritischer Abszess.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Kein sicherer Anhalt für Myokard-Schaden.

Ab. 1: D 0,08, H 1,3, 3 Z, 3. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,08, H 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,09, H 1,5, 1 K, a-v-Z. 0,12.
Ablf. III: D 0,08, H 2,1, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,12.
Ablf. IV: D 0,09, H unter 1,0, P diph., 2 Z, 1 K., 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,12.
Ablf. V: D 0,08, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. VI: D 0,08, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,8, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VIII: D 0,1, H 1,7, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.

3. Fall: J. L., geb. 11. 3. 1909.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz, jugendliche Hypertension.
Diagnose des Extremitäten Ekg.: Querlagerung?

Ab. 1: D 0,1, H. 1,5, 2 Z, 1 K, 2. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ab. 2: D 0,1, H 1,2, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ab. 3: D 0,08, H 1,4, P diph., 3 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. II: D 0,09, H 1,4, 1 Z p, a-v-Z. 0,17.
Ablf. III: D 0,1, H 1,1, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,4, P diph, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. V: D 0,08, H 1,5, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VI: D 0,08, H 1,3, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,2, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VIII: D 0,09, H 1,9, 1 K, a-v-Z. 0,18.

4. Fall: E. M. B., geb. 26. 1. 1880.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,08, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,08, H 1,8, 2 Z, a-v-Z. 0,16.

Ab. 3: D 0,08, H unter 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,1, H 1,0, 1 K, a-v-Z. 0,16.
Ablf. III: D 0,11, H 1,1, P diph., 3 Z, 1 K, 1. Z h p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,5, P diph., 3 Z, 1. Z p h, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,075, H 1,5, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VI: D 0,075, H 1,5, P diph.. 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,5, 2 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,16.

5. Fall: M. H., geb. 3. 12. 1894.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz + Stenose, Mesaortitis luika.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,075, H 1,0, 1 Z, a-v-Z. 0,125.
Ab. 2: D 0,085, H 1,9, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,1, H 3,1, P diph.. 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,06, H unter 1,0, 1 Z, a-v-Z. 0,1.
Ablf. III: D 0,1, H 1,4, P diph., 1. Z p h, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,095, H 1,7, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, P Q vertieft, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,075, H 2,8, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VI: D 0,08, H 1.5, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0.14.
Ablf. VII: verzittert.
Ablf. VIII: D 0,06, H 2,0, 1 Z, a-v-Z. 0,15.

6. Fall: G. St., geb. 3. 8. 1915.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz- + Stenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Links überwiegend mit Verdacht auf Myokard-Schaden.

Ab. 1: D 0,09, H 2,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,19.
Ab. 2: D 0,1, H 1,7, 1 K, P Q vertieft, a-v-Z. 0,19.
Ab. 3: D 0,06, H unter 1,5, 1 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. II: D 0,08, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: D 0,075, H 1,5, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,175.
Ablf. IV: D 0,10, H 2,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. V: D 0,1, H 1,9, P diph., 4 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, 4. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VI:: D 0,08, H 1,9, P diph.. 4 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, 4. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VII: D 0,11, H 1,2, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,19.
Ablf. VIII: D 0,08, H unter 1,5, 1 Z, a-v-Z. 0,19.

7. Fall: F. F., geb. 26. 12. 1908.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralstenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,075, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,1, H 2,3, 1 Z p, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,09, H 2,1, 1 Z p, a-v-Z. 0,175.
Ablf. II: D 0,06, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,11, H 2,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,18.

Ablf. IV: D 0,09, H 1,3, 3 Z diph., 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,06, H unter 1,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,125.
Ablf. VI: D 0,08, H unter 1,0, 3 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,0, 2 Z p. a-v-Z. 0,15.
Ablf.VIII: D 0,1, H 1,6, 1 K, a-v-Z. 0,16.

8. Fall: M. Dr., geb. 14. 1. 1890.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,075, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,08, H 1,5, 2 K, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,08, H 1,3, P diph., 1. Z h p, 2. Z n, a-v-Z. 0,17.
Ablf. II: D 0,075, H 1,4, 3 Z, 3. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. III: D 0,08, H 1,7, P diph., 1. Z h p, 2. Z n, a-v-Z. 0,17.
Ablf. IV: D 0,075, H 1,0, P diph., 4 Z, 1.—2. Z p. 3.—4. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,075, H 1,3, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VI: D 0,08, H 1,25, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,07, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0.16.
Ablf.VIII: D 0,08, H 1,2, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.

9. Fall: E. W., geb. 11. 7. 1905.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,08, H 1,2, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,09, H 1,4, 2 Z, 1 K, 2. Z h, a-v-Z. 0,125.
Ab. 3: D 0,007, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,125.
Ablf. II: D 0,075, H 1,4, 1 Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. III: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,4, P diph., 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. V: D 0,08, H 2,3, 2 Z, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VI: D 0,07, H 2,2, 2 Z, a-v-Z. 0,125.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,1, P diph., 3 Z, 2. Z. n, a-v-Z. 0,14.
Ablf.VIII: D 0,09, H 1,5, 2 Z. 1. Z h, a-v-Z. 0,14.

10. Fall: R. W., geb. 4. 6. 1923.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz + Stenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Intraventriculäre Reizleitungsstörung.

Ab. 1: D 0,09, H 1,3, 2 Z, a-v-Z. 0,18.
Ab. 2: D 0,1, H 2,8, 1 Z, a-v-Z. 0,18.
Ab. 3: D 0,075, H 2,0, 2 K, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,1, H 2,0, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,17.
Ablf. III: D 0,075, H 2,3, 2 Z, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,075, H 2,3, a-v-Z. 0,17, 1 Z p.
Ablf. V: D 0,09, H 1,8, P diph., 4 Z, 1.—2. Z n h, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VI: D 0,09, H 2,0, P diph. 4 Z, 1.—2. Z n, 3.—4. Z p h, a-v-Z. 0,17.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,9, P diph., 3 Z, 1.—2. Z p h, 3. Z n, a-v-Z. 0,175.
Ablf.VIII: D 0,08, H 2,6, 1 Z p, a-v-Z. 0,175.

11. Fall: J. B., geb. 27. 2. 1897.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,075, H 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,08, H 1,5, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 3: D 0,07, H 1,4, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ablf. II: D 0,08, H 1,1, 2 Z, a-v-Z. 0,13.
Ablf. III: D 0,075, H 1,3, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ablf. IV: isoelektrisch.
Ablf. V: D 0,075, H 1,0, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VI: D 0,075, H 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p, h, 3. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,6, 2 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,2, 2 Z h, P Q vertieft, a-v-Z. 0,14.

12. Fall: E. P., geb. 11. 3. 1895.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz, Defatigatio.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,06, H 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,12.
Ab. 2: D 0,08, H 1,2, 1 K, a-v-Z. 0,14.
Ab. 3: D 0,08, H 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,14.
Ablf. II: D 0,08, H unter 1,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,08, H 1,1, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z, p, 3. Z p h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. IV: D 0,07, H unter 1,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VI: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,125.
Ablf. VII: D 0,09, H unter 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,135.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,1, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.

13. Fall: E. K., geb. 28. 9. 1915.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz + Herd-nephritis.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Rechtsüberwiegend.

Ab. 1: D 0,08, H unter 1,0, 2 Z, P Q vertieft, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,09, H 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ab. 3: D 0,075, H unter 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. II: D 0,075, H 1,18, 2 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,07, H 1,16, 1 Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. IV: D 0,08, H 2,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,06, H 2,3, P diph., 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,13,
Ablf. VI: D 0,06, H 2,5, 3 Z, diph., 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,4, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VIII: D 0,09, H 1,3, 2 Z, a-v-Z. 0,14.

14. Fall: M. Sch., geb. 13. 11. 1888.
Klinische Diagnose: Chron. Polyarthritis rheum. Komp. Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,07, H 1,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,11, H 2,3, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,1, H 1,2 P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.

Ablf. II: D 0,09, H 1,18, 2 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,075, H 1,3, 3 Z, p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,09, H 1,4, 2 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,075, H 2,4, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,08, H 2,3, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,1, H 1,2 P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf.VIII: D 0,1, H 1,9, 2 Z, P Q vertieft, a-v-Z. 0,16.

15. Fall: H. N., geb. 2. 9. 1903.
Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,09, H 1,56, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,1, H 1,5, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,08, H 1,7, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,08, H 0,9, 2 Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. IV: D 0,08, H 2,0, P diph., 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,08, H 1,9, 3 Z, P diph., 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,09, H 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,17, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf.VIII: D 0,08, H 1,0, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.

16. Fall: V. Sch., geb. 22. 2. 1904.
Klinische Diagnose: Primär chron. Gelenkrheumatism.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,08, H 1,12, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,08, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,06, H unter 1,0, 1 Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,08, H 1,0, 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,09, H 1,8, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,075, H 1,2, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,08, H 1,2, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VI: D 0,08, H 1,3, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,075, H 1,5, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf.VIII: D 0,085, H 1,25, 2 Z, a-v-Z. 0,15.

17. Fall: M. Sch., geb. 10. 9. 1920.
Klinische Diagnose: Mitralinsuffizienz + Stenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.
Ab. 1: D 0,08, H 1,28, 3 Z, 3. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 2: D 0,11, H 1,6, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,08, H 1,0, P diph., 4 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, 4. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,08, H 2,5, 3 Z, 3. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,08, H 1,6, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, 4. Z n; a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,2, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,1, H 2,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p h, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VI: D 0,10, H 1,8, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p h, 3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VII: D 0,075, H 1,3, 2 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf.VIII: D 0,08, H 1,6, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.

18. Fall: R. St., geb. 7. 6. 1888.

Klinische Diagnose: Kompensierte Mitralinsuffizienz, Angina Pectoris. Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Rechtsventriculäre Extrasystolen, atypische Rechtspraevalenz, fragliche Vorhofhypertrophie.

Ab. 1: D 0,1, H 1,8, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,12, H 1,8, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,075, H unter 1,5, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. II: D 0,1, H 1,1, 2 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,1, H 1,45, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. IV: D 0,08, H 1,1, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,09, H unter 1,5, P diph., 3 Z. 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,08, H unter 1,5, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,075, H 1,3, P diph., 2 Z, 1. Z h p, 2. Z n, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,1, H 1,8, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,15.

In dieser Gruppe der klinisch einwandfreien, kompensierten Mitralfehler mit auch röntgenologisch festgestellter Mitralkonfiguration ergeben sich nun doch gegenüber Gruppe 1 und 2 einige wesentliche Unterschiede. Der zahlenmäßige Wert der Dauer von P ist in den Partial-Elektrokardiogrammen gegenüber Ableitung 2 nach Einthoven nur in 3 Fällen größer und hier nur unbedeutend. Man kann also in dieser Gruppe sagen, daß bezüglich der Dauer von P die Partialableitungsformen keinen Vorteil bieten. Bei der Berechnung der Höhe ergeben sich jedoch in 10 von 18 Fällen im Partial-Elektrokardiogramm größere Werte und zwar liegen diese 8mal in den Ableitungsformen V bzw. VI, also in den Brustwandrückenableitungen. Im übrigen ist P in diesen Ableitungsformen 15mal diphasisch und zackenreicher als in der 2. Extremitäten-Ableitung nach Einthoven. Die Ableitungsform IV (vom 4. J.C.R. links parasternal zum Acromion links), die in Gruppe 1 und 2 in keinem Fall diphasisch war, ist in Gruppe 3 in 8 Fällen diphasisch und dabei meist auch zackenreicher als die 2. Einthovensche Ableitung. Vergleicht man nun in diesen Fällen die Ableitungsform IV mit den übrigen Ableitungsformen, so sieht man einmal, daß diese sich ebenfalls durch Diphasie und Zackenreichtum auszeichnen und zum anderen, daß in diesen Fällen der größte Wert der Höhe in Ableitungsform V bzw. VI liegt. Weiterhin fällt auf, daß gleichzeitig in 7 Fällen die 3. Einthovensche Ableitung diphasisch und meist auch zackenreich ist. In einem weiteren 8. Fall ist P in der Ableitungsform IV hierbei zweizackig positiv. In den übrigen Ableitungsformen ergeben sich für P in der Ableitungsform II keinerlei Besonderheiten. Sie ist in den aller-

meisten Fällen den Einthovenschen Ableitungen sowohl in der Größe der Höhe und Dauer als auch in der Ausprägung unterlegen. Ableitungsform III ist wohl häufig zackenreicher als die 2. Extremitäten-Ableitung und auch vielfach diphasisch. Sie bietet aber gegenüber der ihr ähnlichen Ableitungsform IV keinen Vorteil. Ableitungsform VII sehen wir verschiedentlich diphasisch werden. Ableitungsform VIII gleich auffallend der 2. Extremitäten-Ableitung, was bei ihrer Lage verständlich ist, da ihre Ableitungsrichtung der 2. Einthovenschen ungefähr parallel geht. Diphasisch ist sie nie.

Gruppe IV.

1. Fall: R. B., geb. 8. 6. 1922.

Klinische Diagnose: Leichte dekompensierte Mitralinsuffizienz, Asthma bronchiale.

Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,075, H 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,08, H 1,8, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 3: D 0,1, H 1,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,06, H 1,0, 2 Z, 2. h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. III: D 0,08, H 1,0, 3 Z p, 2. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ablf. IV: D 0,07, H unter 1,0, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. V: D 0,08, H 1,5, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n., 3. Z p. a-v-Z. 0,16.
Ablf. VI: D 0,09, H 1,2, P diph., 4 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p h, 4. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VII: D 0,09, H 1,0, 2. Z, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,17.

2. Fall: L. W., geb. 2. 4. 1919.

Klinische Diagnose: Leicht dekomp. Mitralstenose, geschlossene Lungen-Tuberkulose.

Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Fragl. Vorhofhypertrophie, P Q vertieft.

Ab. 1: D 0,08, H 1,2, 1 K, a-v-Z. 0,14, P Q vertieft.
Ab. 2: D 0,1, H 2,0, 3 K, a-v-Z. 0,14, P Q vertieft.
Ab. 3: D 0,08, H 1,2, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0.14; P Q vertieft.
Ablf. II: D 0,06, H 1,9, 1 K, a-v-Z. 0,12.
Ablf. III: D 0,1, H 1,8, P diph., 3 Z, 1 Z n, 2. Z p h, 3. Z n, a-v-Z. 0,16, P Q vertieft.
Ablf. IV: D 0,1, H unter 1,0, P diph., 4 Z, 1. Z p h, 2, Z p, 3. Z n; 4. Z p, a-v-Z. 0,13.
Ablf. V: D 0,08, H unter 1,0, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,13. P Q erhöht.
Ablf. VI: Wechselstrom.
Abfl. VII: D 0,09, H unter 1,5, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VIII: D 0,09, H 2,1, 2 K, a-v-Z. 0,15.

3. Fall: A. R., geb. 7. 8. 1900.

Klinische Diagnose: Dekomp. Mitralinsuffizienz + Stenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Verdacht auf Vorhofhypertrophie.

Ab. 1: D 0,09, H 1,4, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,16.
Ab. 2: D 0,09, H unter 1,0, 2 Z, a-v-Z. 0,16.
Ab. 3: D 0,1, H unter 1,0, 2 Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,1, H 1,4, 3 Z, 1 K, 1. Z h, a-v-Z. 0,17.
Ablf. III: D 0,1, H 1,1, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,17.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,3, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, 4. Z p, a-v-Z. 0,175.
Ablf. V: D 1,1, H 1,8, P diph., 3 Z, 1 K, 1. Z n, 2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VI: D 1,1, H 1,3, P diph., 4 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, 4. Z n, a-v-Z 0,18.
Ablf. VII: D 1,1, H 1,4, 3 Z p, 1. Z h, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VIII: D 1,1, H 1,1, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,17.

4. Fall: M. Sch., geb. 15. 9. 1909.

Diagnose: leicht dekomp. Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: o. B.

Ab. 1: D 0,1, H 1,3, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,075, H 2,1, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ab. 3: D 0,07, H unter 1,0, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. II: D 0,06, H 0,08, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,15.
Ablf. III: D 0,075, H unter 1,0, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,13.
Ablf. IV: D 0,075, H 2,1, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,14.
Ablf. V: D 0,1, H 2,1, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,1, H 2,1, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VII: D 0,075, H 1,9, 2 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VIII: D 0,08, H 1,2, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.

5. Fall: A. M., geb. 21. 2. 1911.

Klinische Diagnose: Leicht dekomp. Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Fragliche Vorhofhypertrophie.

Ab. 1: D 0,06, H 1,3, 1 Z p, a-v-Z. 0,15.
Ab. 2: D 0,11, H 2,5, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ab. 3: D 0,1, H 2,4, 1 K, a-v-Z. 0,175.
Ablf. II: D 0,08, H 2,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. III: D 0,10, H 1,5, 2 Z. 1. Z h, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,12, H 1,9, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, 4. Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. V: D 0,08, H 1,9, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VI: D 0,08, H 2,0, 2 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VII: D 0,08, H unter 1,5, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,2.
Ablf. VIII: D 0,11, H 1,9, 2 Z, 2. Z p, P Q vertieft, a-v-Z. 0,2.

6. Fall: R. F., geb. 13. 12. 1907.
Klinische Diagnose: Dekomp. Mitralstenose + Insuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Vorhofhypertrophie, atypisches Rechtsüberwiegen, Myokardschaden?

Ab. 1: D 0,115, H 1,9, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,17.
Ab. 2: D 0,12, H 5,9, 1 K, P Q vertieft, a-v-Z. 0.18.
Ab. 3: D 0,11, H 3,7, 2 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. II: D 0,1, H 2.8, 2 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: D 0,08, H 4,4, 2 Z, 1 K, a-v-Z. 0,18, P Q vertieft.
Ablf. IV: D 0,06, H 1,9, P diph., 2 Z, 1 K, 1. Z p h, 2. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. V: D 0,1, H 2,3, P diph., 3 Z, 1.—2. Z n, 3. Z p h, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VI: D 0,1, H 2,0, P diph., 3 Z, 1 K, 1. Z n, 2.—3. Z p h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VII: D 0,06, H 2,0, P diph., 2 Z, 1. Z p h, 2. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VIII: D 0,1, H 3,7, 5 K, a-v-Z. 0,18, P Q vertieft.

7. Fall: K. Sch., geb. 18. 8. 1899.
Klinische Diagnose: Dekomp. Mitralstenose.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Linksüberwiegen, Vorhofhypertrophie, Myokardschaden.

Ab. 1: D 0,1, H 1,4, 2 Z, a-v-Z. 0,18.
Ab. 2: D 0,11, H 1,6, 1 K, a-v-Z. 0,17.
Ab. 3: D 0,075, H 1,7, 1 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. II: D 0,09, H 1,8, 2 Z, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: D 0,11, H 1,9, 2 Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,06, H 2,1, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. V: D 0,08, H 2,1, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,12.
Ablf. VI: verzittert.
Ablf. VII: D 0,08, H 1,8, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,14.
Ablf. VIII: D 0,07, H unter 1,5, P diph., 2 Z, 1. Z p, 2. Z n a-v-Z. 0,13.

8. Fall: S. K., geb. 2. 1. 1905.
Klinische Diagnose: Dekomp. Mitralinsuffizienz + Stenose, paroxysmale Tachykardie.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Vorhof-Hypertrophie, Rechtspraevalenz, Verlängerung der a-v-Z., Myokardschaden.

Ab. 1: D 0,14, H 1,5, 3 Z, a-v-Z. 0,28.
Ab. 2: D 0,13, H 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,28.
Ab. 3: D 0,075, H unter 1,5, Z n, a-v-Z. 0,28.
Ablf. II: D 0,125, H 2,0, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,375.
Ablf. III: D 0,08, H 1,8, P diph., 1. Z p, 2. Z n, a-v-Z. 0,27.
Ablf. IV: D 0,06, H 1,6, P diph., 3 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,27.
Ablf. V: D 0,06, H 2,8, 3 Z, P diph., a-v-Z. 0,3.
Ablf. VI: D 0,065, H 2,25, P diph., 3 Z, a-v-Z. 0,3.
Ablf. VII: D 0,13, H 1,25, 4 Z, a-v-Z. 0,13.
Ablf. VIII: D 0,07, H 2,1, 1 K, a-v-Z. 0,28.

9. Fall: S. Sch., geb. 11. 8. 1896.
Klinische Diagnose: Leicht dekomp. Mitralinsuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Vorhofhypertrophie.

Ab. 1: D 0,12, H 1,5, 2 Z p, a-v-Z. 0,175.
Ab. 2: D 0,125, H 2,5, 3 Z p, a-v-Z. 0,175.

Ab. 3: D 0,12, H unter 1,5, 4 Z, a-v-Z. 0,175.
Ablf. II: D 0,115, H 1,8, 2 Z, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: Wechselstrom.
Ablf. IV: D 0,075, H 1,78, 1 Z, a-v-Z. 0,15.
Ablf. V: D 0,1, H 1,25, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,17.
Ablf. VI: D 0,1, H 2,5, P diph., 2 Z, 1. Z n, 2. Z p, a-v-Z. 0,17.
Ablf. VII: D 0,08, H 2,15, 2 K, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VIII: D 0,1, H 1,9, 2 Z, a-v-Z. 0,19.

10. Fall: O. B., geb. 22. 4. 1895.

Klinische Diagnose: Dekomp. Mitralstenose und -insuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Rechtsüberwiegen, Vorhofhypertrophie, Myokardschaden.

Ab. 1: D 0,12, H 1,9, 2 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,18.
Ab. 2: D 0,12, H 2,7, 2 Z, a-v-Z. 0,17.
Ab. 3: D 0,11, H 2,5, P diph., 2 Z, 1 K, 1. Z p h, 2. Z n, a-v-Z. 0,16.
Ablf. II: D 0,12, H 2,2, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,19.
Ablf. III: D 0,11, H 2,4, P diph., 2 Z, 1 K, 1. Z p h, 2. Z n h, a-v-Z. 0,175.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,9, P diph., 3 Z, 1. Z p h, 2.—3. Z n, a-v-Z. 0,18.
Ablf. V: D 0,07, H 1,2, P diph., 3 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,175.
Ablf. VI: D 0,07, H 1,2, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2. Z n, 3.—4. Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. VII: D 0,12, H 2,1, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,17.
Ablf. VIII: D 0,12, H 0,2, 2 Z, 1 K, 1. Z p h, a-v-Z. 0,18.

11. Fall: W. Sch., geb. 3. 10. 1894.

Klin. Diagnose: Dekomp. Mitralinsuffizienz, Morgagni Adam-Stokes.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Verlängerung der a-v-Z., Vorhofhypertrophie.

Ab. 1: D 0,09, H 1,6, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,22.
Ab. 2: D 0,12, H 2,1, 2 Z, 1 K, a-v-Z. 0, .
Ab. 3: D 0,13, H unter 1,5, P diph., 3 Z, 1.—2. Z h p, 3. Z n, a-v-Z. 0,22.
Ablf. II: D 0,08, H 2,0, 1 Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: D 0,15, H 1,1, P diph., 4 Z, 1.—2. Z p, 3.—4. Z n, a-v-Z. 0,27.
Ablf. IV: D 0,1, H 1,4, P diph., 3 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,21.
Ablf. V: D 0,09, H 1,7, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p, 3. Z n, a-v-Z. 0,21.
Ablf. VI: D 0,09, H 1,2, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2. Z p, 3. Z p, a-v-Z. 0,21.
Ablf. VII: D 0,08, H unter 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,21.
Ablf. VIII: D 0,11, H 1,4, 2 Z, a-v-Z. 0,21.

12. Fall: M. Sch., geb. 21. 2. 1915.

Klin. Diagnose: Teilw. dekomp. Mitralstenose + Insuffizienz.
Diagnose des Extremitäten-Ekg.: Vorhof-Hypertrophie, verlängerte a-v-Z., fraglicher Myokardschaden.

Ab. 1: D 0,11, H 1,5, 2 Z, a-v-Z. 0,2.
Ab. 2: D 0,14, H 1,7, 3 Z, 2. Z h, a-v-Z. 0,211.
Ab. 3: D 0,12, H unter 1,5, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, 4. Z p, a-v-Z. 0,19.

Ablf. II: D 0,11, H 2,0, 2 Z, a-v-Z. 0,18.
Ablf. III: D 0,14, H 2,0, 2 K, a-v-Z. 0,18.
Ablf. IV: D 0,13, H 1,2, P diph., 4 Z, 1. Z p, 2.—3. Z n, 3. Z p, a-v-Z. 0,18.
Ablf. V: D 0,1, H 2,8, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,15.
Ablf. VI: D 0,1, H 2,8, P diph., 3 Z, 1. Z n, 2.—3. Z p, a-v-Z. 0,16.
Ablf. VII: D 0,12, H 1,1, P diph., 4 Z, 1.—2. Z p, 3. Z n, 4. Z p, a-v-Z. 0,19.
Ablf. VIII: D 0,13, H 1,5, 3 Z, 1. Z h, a-v-Z. 0,21.

Diese Gruppe klinisch dekompensierter Mitralfehler mit Zeichen von Vorhofhypertrophie im Extremitäten-Elektrokardiogramm bestätigt, daß die Größe der Dauer von P in der 2. Extremitäten-Ableitung am konstantesten hohe Werte ergibt. Der Wert für die Höhe von P liegt in der Hälfte der Fälle in der Ableitungsform V bzw. VI um weniges höher. Die 1. Extremitäten-Ableitung zeigt, wie dies ja bei schweren Mitralfehlern nicht anders zu erwarten ist, eine vermehrte Aufspaltung von P, manchmal übertrifft sie sogar die 2. Extremitäten-Ableitung. Die 3. Extremitäten-Ableitung läßt wiederum in der Hälfte der Fälle Diphasie und Zackenreichtum erkennen. Auch in den übrigen Fällen ist sie meist höher und ausgeprägter als bei Extremitäten-Elektrokardiogrammen von Herzgesunden dargestellt. Die Ableitungsform IV ist in 11 von 12 Fällen diphasisch und stark aufgespalten. Zu den übrigen Ableitungsformen ist gegenüber Gruppe III nichts Neues zu bemerken. Es fällt lediglich auf, daß Ableitungsform VIII ebenfalls zweimal diphasisch wird.

Ueberblickt man nunmehr das Ergebnis der elektrokardiographischen Darstellung von P in sämtlichen Gruppen, so ist zunächst einmal festzustellen, daß die Ableitungsformen 2 und 8 im großen ganzen der 2. Einthovenschen Ableitung parallel gehen, d. h. sie verändern sich bei den verschiedenen Fällen im gleichem Sinne. Ihre Werte für Dauer und Höhe werden mit der 2. Einthovenschen Ableitung größer und ist diese aufgespalten, so trifft dies auch für sie zu. Da jedoch in beiden Ableitungsformen die Veränderungen des Vorhofbildes bei Mitralfehlerkranken gegenüber Herzgesunden nicht ausgeprägter als in der 2. Einthovenschen Ableitung sind, so bieten sie hinsichtlich der Erkennung von Vorhof-Veränderungen keinen Vorteil. Ein völlig anderes und ungewohntes Bild von P ergeben hingegen die Ableitungsformen V und VI. In der Mehrzahl sämtlicher Fälle

ist P hierbei diphasisch und zackenreich. 3 bis 4 Zacken sind die Regel und zwar sehen wir dies gleichermaßen bei Herzgesunden wie bei schwer Mitralfehlerkranken. Auffallend ist auch, daß der Wert für die Dauer bei schwer Mitralfehlerkranken nicht größer wird als bei Herzgesunden. Im absoluten Wert der Höhe übertreffen die beiden Ableitungsformen wohl verschiedentlich die 2. Extremitäten-Ableitung, jedoch liegen die Werte nur um weniges höher. Durch ihre Diphasie und ihren Zackenreichtum geben diese Ableitungsformen wohl ein aufschlußreiches Bild des Ablaufes der elektrischen Vorgänge im Vorhof an sich. Da aber diese Erscheinungen in sämtlichen Gruppen nahezu gleichermaßen zu finden sind, können wir keine diagnostischen Schlüsse auf Vorhofveränderungen daraus ziehen. Es zeigt sich lediglich, daß der Vorhof jederzeit durch besondere Wahl der Ableitungsrichtung zur Herzachse diphasisch und zackenreich dargestellt werden kann. Außerdem haben diese Ableitungsformen den schon besprochenen Nachteil, daß sie mit geringer Empfindlichkeitsstufe geschrieben werden müssen und daher schwer auszuwerten und besonders auch, was die Höhe betrifft, schwer zu messen sind. Die Ableitungsform 7 zeichnet sich ebenfalls durch häufigen Zackenreichtum und Diphasie aus. Besondere Beziehungen zu Veränderungen des Vorhofes konnten dabei nicht gefunden werden. Um in dieser Richtung diagnostische Schlüsse ziehen zu können, ist ein möglichst eindeutiger und konstant auftretender Unterschied des Elektrokardiogramm-Bildes zwischen Herzgesunden und Mitralfehlerkranken notwendig. Einen solchen Unterschied finden wir in Ableitungsform 4, die vom 4. Intercostalraum links parasternal zum linken Acromion abgenommen wird. Es ist nämlich diese Ableitungsform in Gruppe I und II in keinem Fall diphasisch, wogegen die in der Gruppe IV der dekompensierten Mitralfehler in 11 von 12 Fällen diphasisch ist. Wenn nun diese Ableitungsform in Gruppe III, d. h. in der Gruppe der kompensierten Mitralfehler in 8 von 18 Fällen eine Diphasie aufweist, ist der Schluß berechtigt, daß das Diphasischwerden dieser Ableitungsform durch eine durch den Mitralfehler bedingte Aenderung in den Potentialdistanzen verursacht ist. Ob das diphasische Bild durch eine Lageveränderung des Herzens infolge der veränderten Muskelmasse oder aber durch eine erhöhte Asynchronie der beiden Vorhöfe bedingt ist, indem

durch die Hypertrophie eine Leitungsverzögerung eintritt oder aber die Systole des linken Vorhofes infolge des erhöhten Widerstandes verspätet und langsamer als die des rechten Vorhofes erfolgt, ist nicht zu entscheiden. Beide Erklärungsarten lassen jedoch erwarten, daß P in dieser Ableitungsform auch bei anderen Herzveränderungen diphasisch werden kann, z. B. bei Querlagerungen. Die Ableitungsform III, die eine Modifikation der Ableitungsform IV darstellt, zeigt vielfach die gleichen Vorhofsbilder, ist jedoch diagnostisch wertlos, da sie einmal schon in Gruppe 1 Diphasie zeigt, zum anderen in Gruppe 4 verschiedentlich nicht diphasisch ist. Betrachten wir nun zum Schluß die 3 Einthovenschen Extremitäten-Ableitungen, so fällt uns neben den bekannten Veränderungen von P bei Mitralfehlern noch die Tatsache auf, daß die 3. Ableitung sehr häufig in denselben Fällen wie die Partialableitungsform IV diphasisch wird. Und zwar in Gruppe 3 siebenmal von 8 Fällen, in Gruppe 4 sechsmal von 11 Fällen. Da die beiden eben genannten Ableitungen in ihrer Richtung etwa parallel gehen, ist dieses Zusammentreffen diphasischer Bilder durchaus zu verstehen. Es ist also das Diphasischwerden der 3. Einthovenschen Ableitung immerhin neben den bekannten Veränderungen des Extremitäten-Elektrokardiogramms bei Vorhofhypertrophie zu verwerten.

Zusammenfassung.

Es wird der Versuch unternommen, mit Hilfe einer größeren Zahl örtlicher Ableitungen mit verschiedener Lage der Ableitungsstellen zu den Herzachsen in größerem Umfang als bisher Einzelheiten in Form und Größe der P-Zacke zu zeigen und so auch die Diagnose einer Vorhofveränderung bei Mitralfehlern zu ermöglichen. Es werden zu diesem Zwecke 40 Patienten, teils Herzgesunde, teils Kranke mit kompensierten und dekompensierten Mitralfehlern untersucht. Aus den berechneten Kurven ergibt sich:

1. Die zahlenmäßigen Werte der Dauer und der Höhe kommen in der 2. Einthovenschen Extremitäten-Ableitung am besten zum Ausdruck.

2. Diphasie und Zackenreichtum an sich erlauben noch keinen diagnostischen Rückschluß, sie können vielmehr in jedem Fall durch besondere Wahl der Ableitungsrichtung zur Herzachse gewonnen werden.

3. Das Diphasischwerden von P in Ableitungsform 4 und in der 3. Einthovenschen Extremitäten-Ableitung kann als Frühsymptom zur Erkennung einer Aenderung der elektrischen Vorgänge des Vorhofes herangezogen werden. Der Rückschluß, daß diese Aenderungen allein durch Mitralfehler bedingt sein müssen, ist aus angeführten theoretischen Erwägungen heraus nicht gestattet.

Nach Beendigung dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, dem Direktor der Medizinischen Universitäts-Klinik, Herrn Professor F. Koch, zu danken, der mir Gelegenheit gab, die Versuche in der Klinik durchzuführen.

Besonders danke ich Herrn Privatdozent Dr. K. Ernst für seine Beratung, die mir bei der Anfertigung und Gestaltung der Arbeit zuteil wurde.

Literaturverzeichnis.

(1) W. Einthoven: Pflügers Archiv, Bd. 60, 101 (1895), Bd. 149, 78 (1912).

(2) Weber: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Berlin, Julius Springer, 1935.

(3) Dreßler: Klinische Elektrokardiographie, Berlin-Wien, Urban-Schwarzenberg 1934.

(4) Wenckebach und Winterberg: Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig, Wilh. Engelmann, 1927.

(5) W. Trendelenburg: Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, Bd. 92, 1933, und Bd. 94, 1934 (Untersuchungen über die Aktionsströme des menschlichen Herzens). Zur Methode und Theorie des menschlichen Elektrokardiogramms. Med. Klinik Nr. 14, 1934, System der örtlichen Ableitung des menschlichen Elektrokardiogramms und seine praktische Anwendung. Med. Klinik Nr. 26, 1934.

(6) J. Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten. Uebersetzt und erweitert von Rothberger, 2. Auflage, 1923.

(7) E. Boden: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis, Dresden, Theod. Steinkopf, 1932.

(8) J. v. Boros: Wiener Archiv, innere Medizin, Bd. 19, 393 (Jahrgang 1929/30).

(9) Lewis und Gilder: Philos, transact. of the Royal Soc. of London. Ler. B. Vol. 202, 1912.

(10) Ritchin: The action of the vagus on the human heart. The Quarterly Journ. of Med. Bd. 6, 1912.

(11) v. Hoeßlin: Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 113.

(12) J. A. Eyster und W. J. Meek: Die Deutung des normalen Elektrokardiogrammes. Archives of Int. Med. Bd. 2, 1913, ferner Heart Bd. 5, 1914.

(13) H. Straub: Zur Analyse des Ekg., Zeitschr. für Biologie, Bd. 53, 1911.

(14) Bakker: Untersuchungen über das Ekg., Nederl. Tijdschr. v. Ganeest 1913.

(15) Fr. M. Groedel: Kongreß innere Medizin 1921, 494.

(16) H. Fredericq: Arch. intern. de physiol. Bd. 13, 402, Jahrg. 1913.

(17) H. Piper: Arch. f. physiol. 1914, Bd. 15, 365.
E. Schütz: Z. Biol. 91, 515, 1931. Erg. Physiol. 1933.

(18) G. Bachmann: Amer. J. Physiol. 41, 309, 1916.

(19) L. Baur: Deutsch. Arch. für klin. Med., 145 (1924).

(20) L. Condorelli: Atti Soc. ital. Progr. Sci. 20. Milano 12./18. Sett. 1931. Z. exper. Med. 68, 493, 516 (1929).

(21) S. Laufer: Zum Studium der Reizleistungsstörung im Vorhof mittels direkter Ableitung des Vorhof-Ekg. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 127, Hft. 6, 1935.
Ueber die Bedeutung der elektiven Ableitungen der Vorhof-Ekg. zum Nachweis von Reizleistungsstörungen in den Vorhöfen. Verhandlungen der Deutschen Ges. für Kreislaufforschung, 8. Tagung 1935.

(22) Th. Lewis: Heart U, 306 (1900), Heart 8, 171 (1921).

(23) F. Schellong: Z f. exp. Med. 27, 115 und 121 (1922).

(24) H. Straub: Deutsche Med. Wochenschr., Nr. 34, 1386 (1917).

(25) Robinson und Auer: bei Rothberger, Kongr. Zentrbl. 26, H. 10, S. 533.

(26) A. Roscher: Zentralbl. für exp. Med. 39, 131 (1924).

(27) F. M. Groedel: Verh. Dtsch. Ges. für Kreislaufforschung, 6, 127 (1933).

(28) Wilson, Johnston: Amer. Heart, J. G. 447 (1934).

Lebenslauf.

Am 12. Juli 1909 bin ich, Max Finckh, als Sohn des Forstmeisters Alfred Finckh in Wiesensteig, Kreis Geislingen, geboren. Ich besuchte das Gymnasium in Tübingen bis zur Ablegung der Reifeprüfung im Frühjahr 1929.

Ich studierte zunächst in Tübingen, wo ich im Sommer 1931 das Physikum bestand. Meine klinischen Semester belegte ich in Innsbruck, Kiel und Tübingen. Das Medizinische Staatsexamen habe ich am 31. Januar 1935 in Tübingen abgelegt.